



## Comportamiento de la glicemia

durante la ejecución de un ejercicio continuo en adultos sedentarios

## CAPÍTULO II



José Rafael Padilla Alvarado\*



Manuel De Jesús Cortina Núñez\*\*



Diana María Ríos Martínez\*\*\*



### Resumen

La observación de la dinámica glicémica durante el ejercicio físico ha sido un tema de profundo interés para las ciencias del deporte; en unos casos por incrementar el rendimiento en pruebas de larga duración y en otros por mejorar la capacidad de sostener los niveles de intensidad más elevados del ejercicio con fines de salud. El propósito del presente trabajo es analizar el comportamiento de los valores de la glicemia durante la ejecución de una prueba aeróbica en sujetos sedentarios. Metodológicamente es un estudio con enfoque cuantitativo, cuyo diseño es de campo y por su nivel es descriptivo, de corte transversal. Se seleccionó una prueba cuya intensidad se ubica en el límite inferior del nivel moderado, según lo propuesto por Kesaniemi et al, (2001) y cuya rata oscile alrededor del 65% de la frecuencia cardíaca máxima estimada, utilizando el protocolo propuesto para hombres y mujeres sedentarias de Tanaka et al (2001) Frecuencia Cardíaca Máxima  $FCM=211-(0,8 \times \text{edad})$ , citados en Bouzas Marins et al (2010); con duración de 10 minutos para monitorear la dinámica glicémica en comparación con un grupo control. El análisis de datos se realizó con el software estadístico SPSS versión .22. Los resultados apuntan hacia una leve disminución en ambos grupos, después de transcurrido una hora para el control y al final de la prueba para el experimento. Esto indica una búsqueda del equilibrio homeostático de los azúcares sanguíneos y su correspondiente orientación del metabolismo para degradar ácidos grasos y preservar las reservas glucídicas.

### Palabras clave

carbohidratos, glicemia, metabolismo glicolítico, ejercicio aeróbico

\*Mg. Fisiología del ejercicio, Doctorando Cs. de la Actividad Física y el Deporte. Docente Asociado, Universidad Nacional Experimental de los Llanos Occidentales "Ezequiel Zamora" (UNELLEZ, Barinas-Venezuela). Director del Observatorio de Investigación en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte (OICA-FD-UNELLEZ), Director: Revista Ciencias del Deporte; joseraphael.pa@gmail.com

\*\*Mg. Fisiología del ejercicio, Doctorando Cs. de la Actividad Física y el Deporte. Docente Asociado, Universidad de Córdoba (Montería-Córdoba, Colombia). mj cortinanunez@correo.unicordoba.edu.co

\*\*\*Magister en Calidad, Especialista en Gerencia de la Calidad y Auditoría en Salud, Profesional en Fisioterapia, Docente de la Corporación Universitaria Antonio José de Sucre (Sincelajo-Sucre, Colombia) di.m.arima@hotmail.com

## Abstract

The observation of glycemic dynamics during physical exercise has been a subject of profound interest to sports science; in some cases to increase performance in long term tests and in others to improve the ability to sustain higher levels of exercise intensity for health purposes. The purpose of this paper is to analyze the behavior of glycemic values during the execution of an aerobic test in sedentary subjects. Methodologically, it is a study with a quantitative approach, whose design is field-based and because of its level is descriptive, cross-sectional. We selected a test whose intensity is at the lower limit of the moderate level, as proposed by Kesaniemi et al, (2001) and whose rate oscillates around 65% of the estimated maximum heart rate, using the proposed protocol for sedentary men and women of Tanaka et al (2001) Maximum Heart Rate  $MHR=211-(0.8 \times \text{age})$ , cited in Bouzas Marins et al (2010); with a duration of 10 minutes to monitor glycemic dynamics compared to a control group. Data analysis was performed with SPSS statistical software version .22. The results point to a slight decrease in both groups, after one hour for the control and at the end of the test for the experiment. This indicates a search for the homeostatic balance of blood sugars and its corresponding orientation of the metabolism to degrade fatty acids and preserve glucidic reserves.

## Keywords

**carbohydrates, glycaemia, glycolytic metabolism, aerobic exercise**

## Cita sugerida

Padilla, J., Cortina, M., & Ríos, D. (2019). Comportamiento de la glicemia durante la ejecución de un ejercicio continuo en adultos sedentarios. En J. Lozada & J. Padilla (Ed.), *Deporte y actividad física: miradas de la investigación aplicada* (pp. 35-53). Venezuela: FEDUEZ. Editorial

## Introducción



En un sentido estricto, es relevante la importancia que tiene la nutrición en la implementación de programas de actividad física, puesto que un correcto balance entre los macronutrientes y los micronutrientes, puede ser fundamental en la ejecución de los procesos bioenergéticos durante la realización de los ejercicios físicos. Dentro de estos nutrientes, se encuentran los carbohidratos (CHO) como la principal fuente de energía, los cuales se pueden clasificar en dos (2) tipos: de alto índice glicémico (AIG) y los de bajo índice glicémico (BIG).

Estudios realizados por Acosta, Ramírez y Rodrigo (2007) sobre la hipoglicemia en ejercicio, revelan que la misma está asociada con el consumo predominante de alimentos de alto índice glicémico. Asimismo, Guerrero (2003) indica que el consumo de CHO de bajo índice glicémico durante el ejercicio, mantiene los niveles de glicemia sanguínea más estables. Estas afirmaciones indican que la dinámica glicémica obedece más a sus propias leyes y mecanismos metabólicos, antes que a efectos por la manipulación exógena; en el sentido que el suministro de una alimentación con predominio de CHO con AIG, no implica garantías en mantener altos los valores de los CHO sanguíneos durante el ejercicio físico prolongado.

En el otro extremo, también es muy conocido en la actualidad, encontrar verdaderos riesgos y exposiciones de la salud cuando las personas se autoprescriben las llamadas “dietas cetogénicas o dietas de la ketosis KD” basadas en una disminuida proporción en el consumo de CHO en su ingesta diaria. Desconociendo la teoría metabólica o las leyes de la biología molecular, bajas sensibles en la proporción de CHO en la ingesta diaria, conllevan a verdaderas catástrofes para otros factores de buena salud como lo es la síntesis de proteínas, especialmente las constitutivas de la masa muscular.

Sobre este particular, autores como Goedecke (2003) o Cahill (2006), ya han advertido sobre las múltiples consecuencias de las llamadas KD, enfatizando en las respuestas hormonales que por la baja ingesta de CHO se verían inhibidas como el complejo de rapamicina en mamíferos mTORC1 por efectos de una elevada estimulación de la LHs, muy vinculada con la kinasa del adenosina mono fosfato AMPK favorecedora de la vía oxidativa y por consecuencia en aumentos del cortisol, además de la baja en la secreción de insulina que tiene actividad en favor de la formación proteica y con esta cadena de señales induciendo consecuencias negativas para la síntesis de proteínas.

Sobre lo anterior, autores como Teng LL., et al. (2019); Moro, T., et al. (2019), han advertido los efectos nocivos de este tipo de restricciones nutricionales, al tiempo que explican las respuestas adaptativas en las cascadas de señales bioquímicas, destacando la capacidad del complejo mTORC en cuanto preserva la memoria para responder en la síntesis proteica como

mecanismo de adaptabilidad y preservación del tejido.

El valor indispensable de los CHO en personas sometidas a ejercicios físicos ha sido clásicamente demostrado en múltiples trabajos al representar la fuente preferida en la síntesis de ATP, no obstante la entrenabilidad del miocito en oxidar ácidos grasos como mecanismo ahorrador de glucógeno para ampliar el aporte de estos en la energía demandada durante el ejercicio de larga duración. Mantener la glicemia en ejercicio es un factor determinante de las posibilidades de éxito en la ejecución de una determinada carga de trabajo (López y Fernández, 2006).

En este orden de ideas, se enmarca el siguiente trabajo al plantear ¿cuál será el comportamiento de los valores de glicemia ante la ejecución de ejercicio moderado (alrededor del 65% de la frecuencia cardíaca máxima) durante 10 minutos? El objetivo del presente trabajo está dirigido para analizar el comportamiento de los valores de la glicemia durante la ejecución de una prueba aeróbica en sujetos sedentarios.

## Fundamentos teóricos

La glicemia se refiere al nivel de azúcar (glucosa) presente en la sangre. La medición de ésta se puede realizar por distintos métodos, sin embargo, el más común por su practicidad y fácil manipulación consiste en el uso de un aparato portátil denominado Glucómetro, de uso y venta comercial sin restricciones. Con este método, el mismo sujeto u otra persona pueden manipular, sin ninguna complejidad, el control de los niveles glicémicos, apenas con conocer las instrucciones de manejo del sencillo equipo.

Es así que se evidencian numerosos estudios para determinar la validez del método con aparatos portátiles, entre los cuales se encuentra: estudio de comparación de química seca para la determinación de glicemia (Aradillas, Quibrera, Tenorio, Hernández y Torres, 2002); los autores mencionados, probaron un modelo de dispositivo portátil en relación a un aparato de laboratorio llamado reflotrón, presentado una correlación ( $r$ ) de 0,999 respecto al perfil de la glucosa oxidasa. Siendo así, los resultados del dispositivo portátil se pueden aceptar como equivalentes al método validado (reflotrón). Se corrobora de esta manera la validez y utilidad de los aparatos portátiles en la medición de la glucemia sanguínea.

Ahora bien, para la evaluación de la glucemia existen unos rangos considerados como normales, para hombres entre 26 a 45 años según lo planteado por Tirosh, Shai, Tekes-Manova, Preg, Shochat y Kochba (2005), donde se plantea que la glicemia en ayunas debe ubicarse en un valor menor a 100 mg/dl y, según la Universidad de Nuevo México (2007), los valores normales de la glucosa plasmática deben oscilar entre 70-110 mg/dl. En el caso de superar el

límite superior recomendado se considera al sujeto con riesgo de presentar diabetes.

Por otra parte, la glicemia se presenta íntimamente relacionada con el metabolismo de los carbohidratos, donde la glucosa ingerida en los alimentos, participa de un largo proceso de reacciones bioquímicas que van desde la misma ingestión bucal hasta su degradación intermedia convertida en piruvato y la oxidación final en los entornos mitocondriales de la cadena respiratoria convertida en productos de liberación energética (ATP) y desechos como  $H_2O$  y  $CO_2$ . Inicialmente, en el sistema gastrointestinal, participan las enzimas amilasa salival, amilasa pancreática y disacaridasa, las cuales convierten a los HCO, tipo polisacáridos y disacáridos, en monosacáridos (principalmente glucosa y en menor cantidad fructosa y galactosa) para ser absorbidos por las células intestinales (McArdle, Katch y Katch).

Es así como los monosacáridos alcanzan seguidamente el torrente sanguíneo, rumbo al destino final, definido por López y Fernández (2006) como las células hepáticas y las células musculares, considerándolas cuantitativamente como sitios de almacenamiento y degradación más importantes. Es allí donde se presentan disponibles para transferir la energía química contenida en los enlaces de sus estructuras moleculares, siempre que participe el agente catalizante debidamente activado en condiciones fisiológicas adecuadas. La mayoría de estos efectos mantenedores de la glucemia se deben a la relación INSULINA/ GLUCAGON en la sangre y a la actividad de la enzima quinasa dependiente de AMP (AMPK) en la célula.

El proceso de ingreso de la glucosa al miocito se conoce como difusión, la cual puede ocurrir de forma pasiva o activa. La manera activa o facilitada se ve facilitada por una serie de proteínas especializadas que se conocen como transportadoras de glucosa. Es de aclarar que se identifican una serie de doce tipos de estas proteínas especializadas conocidas como GLUT; en la célula muscular actúa de forma particular el transportador de glucosa GLUT4, activable por la acción de la hormona insulina a nivel de la membrana.

Cabe resaltar que en condiciones de reposo y en presencia de la enzima glucógeno sintasa, la glucosa se polimeriza para la generación del glucógeno, el cual se convierte en una reserva energética importante. Este proceso de biosíntesis es de gran importancia porque representa además, una de las manifestaciones de las adaptaciones al entrenamiento físico regular en vista que la capacidad de almacenamiento puede crecer en la célula conforme se producen modificaciones en el organismo por efectos del entrenamiento físico. En deportistas de alto nivel competitivo en el área de la resistencia de gran fondo y mediofondo, es posible encontrar duplicada la capacidad de este depósito comparado con individuos sedentarios.

De la gran ruta recorrida por la molécula glúcida y en respuesta a la necesidad energética del momento, en el interior celular se ubica el proceso de transformación de la glucosa mediante una secuencia de reacciones bioquímicas llamadas glucólisis o glicólisis anaeróbica y que también se define como la vía de Embden-Meyerhof, en honor a sus descubridores; el cual es

descrito de manera breve a continuación: partiendo del momento de ingreso desde el torrente sanguíneo, cuando la glucosa recibe en su estructura molecular la adhesión de un fosfato proveniente del ATP y se convierte en glucosa-6-fosfato.

Este proceso denominado fosforilación, carga negativamente a la molécula y modifica en tamaño la estructura de la molécula para evitar de este modo “salir” de la célula y apropiándose de un nivel energético mayor que el de la glucosa. López y Fernández (2006) señalan que para fosforilar una molécula de glucosa, la célula tiene que aportar la energía procedente de la hidrólisis de un mol de ATP. A este proceso inicial de aumento del nivel energético de un compuesto para posteriormente ser catabolizado los investigadores señalados anteriormente le denominan energía de activación.

Anteriormente, se señaló la propiedad de polimerización de la glucosa-6-fosfato, no obstante, según McArdle, Katch y Katch (2004) mencionan que en el metabolismo energético, la glucosa-6-fosfato se transforma en fructosa-6-fosfato. Seguidamente y al igual que en la fosforilación de la glucosa, se presenta un proceso endergónico al utilizar la energía de un segundo mol de ATP para fosforilizar a la fructosa-6-fosfato, convirtiéndose en fructosa 1,6-difosfato.

Muchos autores coinciden en reconocer hasta esta última reacción descrita, como la fase de **preparación** de la molécula, caracterizada por la endergonia o consumo de energía a partir de la hidrólisis del ATP existente en la célula, paradójicamente sabiendo que su finalidad como nutriente es aportar energía al sistema. Entre otros factores, la molécula de glucosa ha surtido un proceso de preparación para entrar a cumplir su finalidad metabólica en la siguiente fase llamada de **producción** (McArdle et al., 2004; López y Fernández, 2006; Costil, D. y Wilmore, J., 2004).

Según exponen McArdle et al. (2004), en la continuación del proceso de la glicólisis, la molécula posteriormente se descompone en piruvato al final de cinco (5) reacciones sucesivas. Importante en la secuencia degradativa de la glucosa, se le considera a la reacción intermedia cuando la fructosa 1,6 difosfato se convierte en dos (2) moléculas de tres (3) átomos de carbono que inicia la fase ácida como 3-fosfoglicealdehído, la cual se divide después en 1,3-difosfoglicerato.

Sucesivamente, se dan otras tres (3) transformaciones, no sin antes producir dos (2) ATP, hasta que se convierte en fosfoenolpiruvato, que al ser convertido en piruvato produce dos (2) ATP. Se destaca que durante el desacoplamiento de la hexosa 1,6 difosfato se extrae un protón ( $H^+$ ) con dos (2) electrones ( $2e^-$ ); el protón y los electrones reducen al dinucleótido de adenina nicotinamida ( $NAD^+$ ) para formar NADH (reducido), cuya función buffer interviene para mantener el control del pH en el citoplasma. Este NADH hace funciones de transportador H oxidándose con destinado a la cadena de transporte electrónico en el espacio intermembranal



de las mitocondrias y facilitar allá la resíntesis de ATP.

En resumen, se producen cuatro (4) moles de ATP en ausencia de oxígeno, sin embargo, la tasa de producción neta es de dos (2) ATP, si se consideran los dos (2) utilizados para desdoblar la glucosa y la fructosa 6p. Esta etapa de degradación de la molécula de glucosa compuesta por las dos fases descritas anteriormente (**preparación y producción**) se suceden exclusivamente en el citoplasma celular, sin la participación del oxígeno, por lo que se le identifica como glicólisis anaeróbica e identifica una de las vías metabólicas que caracterizan a un importante grupo de deportes o actividades física por su predominio.

De la glicólisis anaeróbica destaca su altísimo costo en cuanto que posee poca capacidad de proveer energía a la célula (dos ATP) y aporta fuertemente al desbalance protónico en el citoplasma con efectos acidificantes de pH celular cuando se sostienen ejercicios físicos de alta intensidad más allá de los 15 o 20 segundos. Su valor agregado se establece por el rápido aporte de energía para la resíntesis de ATP en situaciones de actividad vigorosa como en momentos de elevada presión en deportes colectivos o en competencias individuales con duración entre los 10 segundos hasta los 3 o 4 minutos aproximadamente.

Sobre esto último deseamos destacar enfatizar en conceptos ya revaluados por la actualidad científica en cuanto a respuestas agudas o crónicas del entrenamiento orientado a la vía metabólica glicolítica; la formación final de 2 mol de piruvato y sus opciones metabólicas para continuar la ruta de degradación oxidativa en los círculos mitocondriales o ser reducido para formar lactato por el complejo formado por cinco izoenzimas, las cuales actúan de forma diferenciada en dependencia de poder reconvertir lactato a piruvato si se cuenta con la disposición bioquímica de la forma HDLH, presente solamente en aquellas fibras de alto poder oxidativo o fibras rojas (Robergs, 2003; Roig, 2002).

Una vez realizado este proceso en el cual la molécula de glucosa termina convertida en piruvato, la continuidad oxidativa se desarrolla ingresando a las mitocondrias para generar el ciclo del ácido cítrico, considerado como una serie de reacciones que tienen lugar en la matriz mitocondrial y conducen a la degradación total del acetil-CoA a dos (2) moléculas de dióxido de carbono y agua. Estas reacciones reducen a los transportadores de electrones NAD y FAD para ceder sus protones en la cadena de citocromos y, de esta forma, la energía libre producida se conserva utilizándola en la síntesis de ATP.

Se conoce además, como ciclo de los ácidos cítricos, ciclo de los ácidos tricarbóxicos y ciclo de Krebs en honor a su descubridor, Hans Krebs en 1937. Es la vía final en la oxidación de moléculas combustibles y es común para todas ellas, tanto para las moléculas glucosadas, lipídicas y proteicas, es decir, aminoácidos, ácidos grasos y azúcares.

La mayoría de estas moléculas entran al ciclo después de haberse transformado a acetil-CoA. Es, por lo tanto, un ciclo anfibólico, es decir, trabaja en forma catabólica y anabólicamente.

Sus funciones principales son la ruta oxidativa por la cual todos los nutrientes son catabolizados en los organismos y tejidos aeróbicos. Es además una importante fuente de intermedios para rutas anabólicas que llevan a la síntesis de un gran número de biomoléculas y es la principal fuente de energía metabólica que se deriva de las reacciones de redox unidas al transporte de electrones.

El ciclo de los ácidos cítricos es una serie de 8 a 10 reacciones:

- El ciclo de krebs da inicio con una condensación el oxalacetato una molécula de cuatro (4) carbonos se une a un aceti-CoA de solo dos (2) carbonos para formar un monómero de seis (6) carbonos: el citrato.
- El citrato se isomeriza hasta isocitrato.
- Luego sufre una descarboxilación oxidativa, para eliminar un  $\text{CO}_2$ , y forma un compuesto de cinco (5) carbonos, el alfa cetoglutarato, para transferir un par de electrones al NAD.
- La segunda molécula de  $\text{CO}_2$  se desprende en la siguiente reacción en la que el alfa cetoglutarato se descarboxila oxidativamente hasta succinil- CoA, una molécula de cuatro (4) carbonos. Esta reacción transfiere un par de electrones al NAD.
- En la siguiente reacción el succinil-CoA, libera la coenzima para producir succinato, esto genera al mismo tiempo una molécula de alta energía: el GTP.
- El succinato se oxida a fumarato, con el resultado de transportar un par de electrones al FAD.
- Prosigue una hidratación en la cual el fumarato recibe una molécula de agua para dar el malato.
- Éste se oxida para regenerar el oxalacetato, al transferir un par de electrones al NAD. Desde aquí se vuelve a empezar con otra condensación entre el oxalacetato y el acetil-CoA.

En las series de reacciones de este ciclo se producen cuatro (4) oxido-reducciones, en las cuales se transfieren tres (3) pares de electrones al NAD y un par al FAD, en las dos (2) reacciones de descarboxilación y en la regeneración del oxalacetato por medio del malato se reduce al  $\text{NADH} + \text{H}$ , y el  $\text{FADH}_2$ . Este es el resultado de una reducción al transformar el succinato en fumarato. Estos ocho (8) pares de electrones serán transferidos por los mismos agentes transportadores en la membrana interna de la mitocondria para ser oxidados para que el  $\text{NADH} + \text{H}$  genere tres (3) moles de ATP cada uno y el  $\text{FADH}_2$  genere dos (2) por cada uno.



Este ciclo solo funciona en condiciones aeróbicas, es decir, en presencia de oxígeno. Esto es porque requiere de NAD y FAD y los mismos al ser reducidos transfieren sus electrones al oxígeno por medio de la cadena respiratoria. Por consiguiente, la velocidad del ciclo de Krebs depende de las necesidades de ATP del organismo. Es de mencionar que el ciclo de Krebs no se caracteriza por una alta producción de ATP, en él se forman solo dos (2) moléculas de GTP, que es equivalente energéticamente al ATP. La importancia principal está en su liberación y transportación de hidrógenos y electrones hacia la cadena terminal respiratoria. En esta se oxidarán y darán lugar a la generación de ATP.

Es así que con la cadena respiratoria o fosforilación oxidativa y, tal como fue descrito con anterioridad, durante la glucólisis se producen solo dos (2) moléculas de ATP y otras dos (2) moléculas en el ciclo de Krebs por cada molécula de glucosa degradada. Aun así la célula no ha podido utilizar en su totalidad la mayor cantidad de energía que se encontraba contenida en la glucosa, la cual se encuentra almacenada temporalmente en los pares de electrones de los enlaces del NADH y el FADH.

El proceso por el que esa energía se transfiere a los electrones (NADH y el FADH) hasta el oxígeno molecular para formar ATP, se conoce como cadena de transporte de electrones. Al respecto, McArdle, Katch y Katch (2004) señalan que la fosforilación oxidativa es el proceso mediante el cual se sintetiza el ATP durante la transferencia electrónica desde el NADH y el FADH al oxígeno molecular. Este proceso importante es el medio celular principal de extraer y atrapar la energía química en los fosfatos de alta energía.

En este sentido, se puede considerar a esta vía como una ruta anabólica, conocida también como la fosforilación oxidativa. El primer nombre hace referencia a la función respiratoria de la célula y el segundo se fundamenta en la oxidación acoplada a la fosforilación para generar ATP. Los componentes enzimáticos de la cadena respiratoria son grandes complejos insertados en la membrana interna de la mitocondria, los cuales se pueden mencionar en:

➡ NADH-Q reductasa

➡ Citocromo reductasa

➡ Citocromo oxidasa

En cuanto al rendimiento energético de los procesos cabe considerar cómo la reoxidación de cada NADH da lugar a la síntesis de tres (3) ATP y la de un (1) FADH a dos (2) mol de ATP. El total de ATP por molécula de glucosa oxidada es pues de 38 moles de ATP, de los cuales 30 proceden de los 10 NADH, cuatro (4) de los dos (2) FADH, sumados al aporte de la glucólisis donde se producen dos (2) moles ATP por molécula de glucosa y en el ciclo de Krebs dos (2) mol de ATP por cada dos (2) moles de piruvato que entran en el ciclo.

Sin embargo, debido a que inicialmente la fosforilación de la glucosa utiliza dos (2) mol de ATP, el rendimiento neto de ATP en la degradación completa de la glucosa en el músculo esquelético es de 36 moles de ATP. Se forman cuatro (4) moles de ATP directamente a partir de fosforilaciones a nivel del sustrato (glucólisis y ciclo de Krebs). Por otro lado, se generan 32 moles de ATP durante la fosforilación oxidativa (McArdle, Katch y Katch, 2004). Se puede concluir que la degradación de la glucosa por vía anaeróbica hasta piruvato origina dos (2) ATP y que la degradación aeróbica hasta CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O produce 36 moles de ATP netos.

Asimismo, se tiene que la degradación de la glucosa produce 686 kcal/mol, las cuales son liberadas en forma de calor. El proceso aerobio logra por su parte conservar unas 266 kcal/mol en los 38 mol de ATP producidos, el resto lo pierde en forma de calor. Esto significa un rendimiento del proceso de 38,78% usándose para formar ATP, el resto se desprende en calor. Se considera que en cada mol de ATP se almacenan unas 7 kcal.

Ahora bien, para nadie es ya un secreto como la actividad física abarca, no solo la salud física, sino que además permite un incremento de bienestar general. El ejercicio permanente y sistemático permite prevenir una gran cantidad de enfermedades, como las cardiovasculares y metabólicas. Es así como un buen nivel de capacidad aeróbica está muy relacionado con la salud cardiovascular, puesto que la incapacidad para mantener una tarea físicamente demandante es uno de los síntomas de padecer enfermedades coronarias (Weineck, 1988).

Sobre este particular, Hoeger (citado por Guerrero, 2003) considera que la resistencia aeróbica es el mejor indicador del nivel de aptitud física de una persona, definida ésta como la capacidad individual de efectuar un ejercicio a cierto ritmo en equilibrio de oxígeno. Asimismo, considera que para promover y mantener la salud, la zona eficaz de entrenamiento puede fijarse en el 60% del consumo máximo de oxígeno, así como establece que el mejor indicador que permite verificar la intensidad de la carga de entrenamiento es la frecuencia cardíaca. Además, sugiere utilizar la fórmula de Haskell para el cálculo de la frecuencia cardíaca máxima (FC<sub>máx</sub>), establecida a partir de la operación 220 menos la edad del participante (220-edad).

Es de mencionarse que la forma para establecer la intensidad utilizada en el presente estudio fue del 65% del máximo, controlada la misma con el empleo de la frecuencia cardíaca por medio de un pulsímetro; intensidad considerada como altamente segura para los sujetos participantes.

## Metodología

### *Diseño metodológico*

El presente estudio se realizó bajo un diseño de campo, ya que se caracteriza en trabajar con datos tomados directamente de la realidad en estudio, sustentándose de igual manera en el paradigma cuantitativo. Referente al nivel de la investigación, por su propósito de describir, la investigación es de carácter descriptiva de corte transversal.

### *Población y muestra*

La población estuvo conformada por ocho (8) sujetos sedentarios, del género femenino y masculino; los cuales se dividieron aleatoriamente en dos (2) grupos: un grupo control con cinco (5) participantes, con una edad promedio de veintiocho (28) años, sin hacer ejercicios, y otro grupo experimental con tres (3) sujetos, con edad promedio de treinta y cinco (35) años, quienes hicieron el ejercicio físico con las características explicadas a continuación en los procedimientos.

### *Procedimientos*

El estudio se programó para un día de semana con rutina ordinaria a las 2:30 pm en las instalaciones del Laboratorio de Fisiología del Ejercicio del Instituto Pedagógico de Caracas, Venezuela, para ambos grupos; los cuales fueron previamente orientados sobre la necesidad de mantener la dieta habitual y habiendo ingerido su última comida con tiempo de dos a tres horas previas al inicio del experimento. También se dieron orientaciones sobre la forma del protocolo de ejercicios y controles sanguíneos a utilizar antes, durante y después del ejercicio físico, esto último para el grupo experimental. Igualmente se informó sobre el tipo de indumentaria adecuada para hacer ejercicios al grupo experimental.

### *Criterios de inclusión*

Todos los participantes manifestaron no estar ingiriendo medicamento alguno y su estado de salud es de aparentemente saludable, estando aptos para el ejercicio físico que se debía realizar. Así mismo, todos firmaron el consentimiento informado, ajustado a los protocolos de la Declaración de Helsinki, promulgada por la Asociación Médica Mundial como un cuerpo de principios éticos que deben guiar a la comunidad médica y otras personas que se dedican a la experimentación con seres humanos.

A continuación se estimó la frecuencia cardíaca máxima con el uso de la fórmula de Tanaka:  $211 - (0,8 \times \text{Edad})$  y se obtuvo *in situ* el valor de la frecuencia cardíaca de inicio a sabiendas

de la hora del estudio. Inmediatamente, se procedió a obtener el valor alrededor de la zona del 65% de la intensidad del ejercicio utilizando la frecuencia cardíaca en el grupo experimental de acuerdo con los rangos propuestos por Kesaniemi (Bouzas Marins et al., 2010); y así controlar las condiciones de la prueba, de tal manera que cada sujeto del grupo experimental mantuviera un ritmo alrededor del 65% de su frecuencia cardíaca máxima durante 10 minutos de caminata o marcha en el treadmill.

Con respecto a la toma de la sangre se utilizó el método capilar, al pinchar el dedo y obtener la muestra sanguínea. Se realizaron muestras antes, al finalizar y después de 15 minutos del ejercicio para el grupo experimental; en el grupo control, el cual no hizo ejercicio alguno, también se tomaron muestras de sangre antes y después de la prueba de ejercicio del grupo experimental, una vez que el último participante de este grupo terminó su prueba.

### *Materiales*

En el desarrollo de la prueba se utilizaron los siguientes instrumentos y materiales: un glucómetro portátil, cintas reactivas, un treadmill, un pulsímetro marca polar®, instrumentos de registro de datos y lápiz.

### *Modelo estadístico*

Para el análisis de los datos llevado a cabo la técnica descriptiva, calculándose medias, valores máximos y mínimos, desviación típica, coeficientes de variación. Los análisis se realizaron utilizando el paquete estadístico para las ciencias sociales (SPSS - Statistical Package for the Social Sciences) versión 23.0 para Windows.

## **Resultados**

A continuación se pueden observar los estadísticos descriptivos de tendencia central y variación para el grupo experimental (tabla 1) y para el grupo control (tabla 2). En los mismos, se consideran los valores de la glicemia durante los momentos previos al ejercicio físico, al finalizar y 15 minutos después de finalizar el test para el grupo experimental y las muestras antes de la prueba y después del reposo para el grupo control, además del género, edades e índice de masa corporal (IMC).

**Tabla 1. Estadísticos descriptivos del grupo experimental para los valores de la glicemia, edad e IMC por género**

Sexo	Edad	Valores de glicemia (mg/dl)		IMC
		Antes	Final	
Femenino	31	126	114	114
Masculino	29	156	147	147
Masculino	46	146	126	126
Media	35	142,7	129,0	129,0
Desviación estándar	9,29	15,27	16,70	16,70

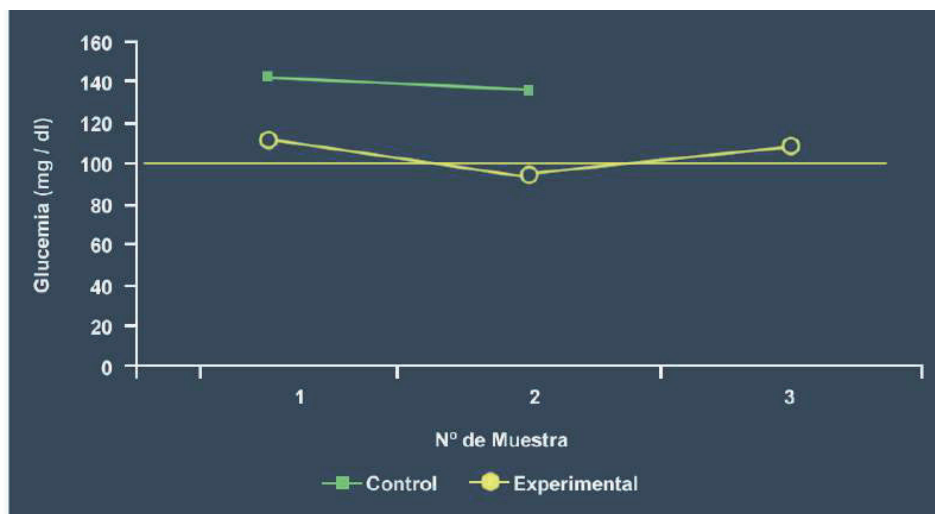
En la tabla 1 se observan los datos descriptivos de las variables evaluadas en el grupo experimental, el cual presente una edad promedio de 28 años. La glicemia en reposo se ubica en 112,6 mg/dL, considerada dentro de los rangos normales con tendencia al límite superior pero sin consideraciones de elevada, dado el estado postprandial del omento de la prueba. El IMC con valores de 28,2 kg/mt<sup>2</sup> ubicando al grupo en la categoría de sobrepeso. La glicemia se puede considerar con un leve excedente de acuerdo a los límites recomendados. Al finalizar la prueba se evidencia una disminución de 18 mg/dL y en la última muestra incrementa hasta 107,6 mg/dL

El grupo control presenta una edad promedio de 35 años, y la glicemia en reposo se muestra considerablemente elevada (142,7 mg/dL) de acuerdo con el límite superior recomendado. Al final de la prueba ejecutado por el grupo experimental mostró una leve disminución de 13,1 mg/dl, sin embargo, se mantuvo de manera importante sobre el límite recomendado. Cabe destacar que el IMC promedio (25,5) es menor que el grupo experimental.

**Tabla 2. Estadísticos descriptivos del grupo control para los valores de la glicemia, edad e IMC por género**

Sexo	Edad	Valores de glicemia (mg/dl)			IMC
		Reposo	Post-ejercicio	Última toma	
Masculino	30	132	99	115	34,9
Masculino	27	114	82	131	31,7
Masculino	33	118	106	83	27,6
Femenino	27	101	97	108	24,1
Masculino	25	98	89	101	21,8
Media	28	112,6	94,6	107,6	28,2
Desviación estándar	3,13	13,74	9,29	17,69	

En la figura 1 se puede observar una disminución de la glicemia en la segunda muestra para ambos grupos y un leve incremento en la última muestra para el grupo experimental. Asimismo, se destaca que los valores de glicemia del grupo se encuentran sobre los límites recomendados, por lo tanto existe riesgo de diabetes para el grupo en general.



*Figura 1. Comportamiento de la glicemia de los grupos control y experimental*



## Discusión

Es bien sabido como durante la realización de un ejercicio, las necesidades del metabolismo para degradar los nutrientes y facilitar la transferencia energética al ATP, provoca que el consumo de oxígeno de todo el cuerpo puede aumentar hasta aproximadamente 20 veces (desde 3,5 en reposo hasta 90 ml/kg/min, esto último en atletas élite de ciertos deportes con altísimas demandas de la potencia aeróbica), y aún mayores incrementos pueden producirse en los músculos que actúan directamente (López y Fernández, 2006; Rollo, I., 2014).

Para satisfacer sus necesidades de energía bajo estas condiciones, el músculo esquelético utiliza en muy altas tasas sus propias reservas de glucógeno y triglicéridos, así como los ácidos grasos libres provenientes de la lipólisis de los triglicéridos del tejido adiposo y de la glucosa liberada del hígado. En deportes de altas demandas glucídicas como el fútbol, se han reportado depleciones desde niveles en 96 mmol/kg de peso húmedo en reposo, hasta 9 mmol/kg de peso húmedo, al final de un partido (Rollo, I. (2014).

Tal como lo señala, Acosta (2007) para conservar la función del sistema nervioso central, los niveles de glucosa sanguínea son extraordinariamente bien mantenidos durante el ejercicio, además la hipoglicemia durante el ejercicio ocurre raramente en individuos no diabéticos. Al respecto, Ramírez (2007) indica que el ingreso de glucosa sanguínea a los músculos se incrementa rápidamente durante la fase inicial del ejercicio y continua incrementándose a medida que el ejercicio se prolonga.

En nuestro experimento, pudo observarse una tendencia a la disminución de las concentraciones de glucosa circulando en sangre (alrededor de 18 mg/dL) durante la ejecución del ejercicio con intensidad estimada en el 65% de la frecuencia cardiaca máxima, probablemente como respuesta al incremento en las demandas de resíntesis de ATP provocada por las contracciones musculares. Muy a pesar de ser una prueba considerada de corta duración (10 minutos) con la intensidad ya señalada, se deduce que las exigencias metabólicas incidieron en aumentar los procesos degradativos de la glucosa y de los ácidos grasos, en forma simultánea. Lo anterior se fundamenta en la tesis del metabolismo que indica **“las grasas se queman en la llama de los carbohidratos”** (McArdle, et al 2004; López, et al, 2006; Costil, et al, 2004).

Sin embargo, Bosch (citado por Ramírez 2005) señala que durante la actividad física la ingesta de carbohidratos mejora el mantenimiento de la glucosa sanguínea, permite una alta tasa de oxidación de carbohidratos exógenos, preservando las reservas de glucógeno del hígado y el músculo, retardando la aparición de la fatiga e incrementando la capacidad de resistencia. Asimismo, Flyn (citado por MacMillan, 2002) señala que el consumo de carbohidratos durante el esfuerzo ha demostrado mejorar el rendimiento deportivo retardando el tiempo de fatiga,

tanto en ejercicios prolongados de intensidad moderada, como en ejercicios intermitentes de alta intensidad.

La tendencia fisiológica comprobada en la literatura científica nos indica que durante el ejercicio físico de moderada a alta intensidad, aumentan los niveles de difusión de la glucosa sanguínea al citoplasma del miocito, acompañada de aumentos en la depleción del glucógeno muscular y compensado por la degradación hepática del mencionado polímero (McArdle, et al 2004). Aunque también se sabe que por efectos de la adaptación al entrenamiento físico el músculo esquelético desarrolla habilidades para utilizar, de manera anticipada, los ácidos grasos en lo que constituye un mecanismo para ahorrar glucógeno, lo cual se presenta de manera diferente en deportistas o sujetos sedentarios como el caso que nos ocupa en la presente investigación.

Un primera mirada a los resultados del presente estudio deja ver las elevadas cifras de la glicemia en reposo para ambos grupos (experimental y control), con valores promedios de 112,6 y 142,7 mg/dL, respectivamente, indicando niveles glicémicos postpandriales muy típicos de sujetos sedentarios. La condición de sedentarismo o poco activos para los sujetos valorados en el presente estudio se confirma cuando miramos que, en ambos grupos, se presentan en condición de sobrepeso (IMC 28,2 y 25,5 kg/mt<sup>2</sup>, respectivamente), siendo mayor en el grupo experimental, paradójicamente más joven (OMS, 2017).

La tendencia a la baja de la glicemia más pronunciada en el grupo que desarrolló el ejercicio físico al 65% de intensidad, demuestra el comportamiento de los carbohidratos en su aporte para la resíntesis de ATP. Si bien es sabido que a mayores intensidades del ejercicio se observa una mayor preferencia por los carbohidratos para el aporte de la energía, también es cierto que a intensidades moderadas o bajas, siempre se mantendrá el aporte glucídico en conjunto con la lipólisis para la resíntesis del ATP (López, et al, 2006). Ahora, en la medida que el ejercicio aumenta su volumen y se estabilizan los aportes y la demanda de oxígeno, es proclive al sostenimiento creciente del metabolismo oxidativo con preferencia hacia los ácidos grasos.

Algunos estudios han demostrado que, inclusive después de horas durante una competencia deportiva, el aporte de los carbohidratos se mantiene constante a la musculatura activa, a sabiendas del compromiso por mantener la glicemia estable y el aporte de glucosa a otros tejidos especializados en el uso de carbohidratos como el sistema nervioso, entre otros (López y Fernández, 2006; Rollo, I., 2014). De allí que se entrene la habilidad para consumir carbohidratos en medio de competencias deportivas de grandes volúmenes, especialmente el consumo de bebidas glucosadas en concentraciones entre el 4 y 8% han demostrado ser de gran utilidad para el mantenimiento glicémico.

También hace décadas que los estudios del metabolismo energético han establecido las

dinámicas de degradación y biosíntesis de los carbohidratos en los distintos tejidos corporales o por tipología de células de la musculatura estriada, tanto en sujetos sedentarios como en deportistas. En el organismo de un adulto sedentario se pueden almacenar unos 450 gramos de glucógeno, suficientes para el recambio metabólico diario; en tanto que un atleta élite puede duplicar y hasta más la cantidad de glucógeno almacenado entre el tejido hepático, la masa muscular y algunas pequeñas gotitas a nivel suprarrenal (Rollo, I., 2014).

Clásicamente, se ha establecido que los individuos con baja potencia aeróbica ( $\text{VO}_2$  inferior a  $30 \text{ ml/kg/min}^{-1}$ ), tienen limitaciones para sostener por la dependencia energética de los carbohidratos en ejercicios más allá de los 15 a 20 minutos (López y Fernández, 2006); circunstancia que conlleva a bajar la intensidad del ejercicio en búsqueda de un mayor aporte de energía desde la degradación de los ácidos grasos. Lo anterior se acompaña de una pobre capacidad mitocondrial y limitados recursos redox para el tamponamiento del flujo protónico derivado de la misma hidrólisis del ATP y los procesos degradativos de los azúcares en las fases de la glicólisis.

## Conclusiones

De acuerdo con los resultados obtenidos en el presente estudio, se tiene que la glicemia en reposo para el grupo experimental fue menor que la del control, con igual comportamiento luego del ejercicio. Asimismo, en los sujetos experimentales, durante la última muestra, hubo un aumento de la misma, como respuesta del organismo para equilibrar el gasto de glucosa muscular.

## Recomendaciones

Para realizar un mejor control de la intensidad del ejercicio a desarrollar, se recomienda realizar un test de consumo máximo de oxígeno, que permita establecer adecuadamente el nivel de exigencia en sujetos participantes. Considerar el número de mediciones de glucosa sanguínea para obtener un Tabla más completo del comportamiento de la misma.

## Conflictos de intereses

El equipo de investigadores declara no tener ninguna clase de conflictos en el desarrollo de la presente investigación.

## Referencias

- Acosta, I. Ramírez, C. Rodrigo (2007). Índice glicémico y rendimiento: Ingesta de carbohidratos de distinto índice glicémico y su efecto en la capacidad de resistencia. [Revista en línea]. Disponible: [www.sobreentrenamiento.com](http://www.sobreentrenamiento.com). [Consulta: 2008, noviembre 13].
- Aradillas, C., Quibrera, R., Tenorio, E., Hernández H., y Torres A. (2002). *Comparación dos Métodos de Química Seca para la Determinación de Glicemia: su Importancia en las Decisiones Terapéuticas*. [Documento en línea] disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/576/57627303.pdf>. [Consulta: 2008 Noviembre 2].
- Bouzas, J.C., Ottoline, N.M. y Fernández, M. (2010). Aplicaciones de la frecuencia cardiaca máxima en la evaluación y prescripción de ejercicio. [Documento en línea. Consultado: Junio 01 de 2019: disponible en: <https://www.apunts.org/> ].
- Cahill G. F., Jr. (2006). *Fuel metabolism in starvation*. Annu. Revista Nutrición.
- Costil, David; Wilmore, Jack (2004). *Fisiología del Esfuerzo Físico y el Deporte*. Quinta Edición. México: Editorial Paidotribo.
- Guerrero, L. (2003). *Ejercicio para la salud. Una vía para una vida plena y feliz*. Venezuela-Mérida: Ediciones del Consejo de Publicaciones, Universidad de Los Andes.
- Goedecke J., et al. (2003). *Adaptation to a high-fat diet for endurance exercise: Review of potential underlying mechanisms*. Int. Journal. Sport Medicine.
- López, J y Fernández, A. (2006). *Fisiología del Ejercicio (3ª Edic.)*. España: Panamericana.
- McArdle, W., Katch F., Katch V. (2004). *Fundamentos de Fisiología del Ejercicio*. Madrid, España: McGraw Hill.
- Moro, T., Brightwell, C.R., Velarde, B., S Fry, C., Nakayama, K., Sanbongi Ch., Volpi, E. y Rasmussen, B. B. (2019). Hidrolizado de proteína de suero aumenta la absorción de aminoácidos, la señalización de mTORC1 y la síntesis de proteínas en el músculo esquelético de hombres jóvenes sanos en una Ensayo cruzado aleatorio, *The Journal of Nutrition* , Volumen 149, Número 7, julio de 2019, páginas 1149–1158, <https://doi.org/10.1093/jn/nxz053>
- Organización Mundial de la Salud. (2017). *10 datos sobre la obesidad*. Recuperado de: <https://www.who.int/features/factfiles/obesity/es/>
- Robergs, R. (2003). *Acidosis metabólica por el ejercicio: ¿de dónde vienen los protones?* PubliCE Standard. Disponible en: <http://www.sobreentrenamiento.com/PubliCE/Index.htm> . Pid. 68. [Consultada: 2018 Julio].
- Roig, J.L. (2002). *Metabolismo energético (Mioenergía): un análisis de los errores de interpretación*. PubliCE Standard. Disponible en: <https://g-se.com/metabolismo-energetico-mioenergias>

[un-analisis-de-los-errores-de-interpretacion-136-sa-H57cfb27107b3e](#) . [Consultada: 2018 Diciembre 23].

Rollo, I. (2014). Carbohydrate: The football fuel. Sports Science Exchange Vol. 27, No. 127, 1-8, por Lourdes Mayol Soto, M.Sc.

Teng LL, Lu GL, Chiou LC, Lin WS, Cheng YY, Hsueh TE, et al. (2019). *La señalización mTORC1 mediada por HTR6 del receptor de serotonina regula la mejora de la memoria inducida por la restricción dietética*. PLoS Biol 17 (3): e2007097. [Disponible en <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.2007097>]

Tirosh, A. Shai, I., Tekes-Manova, D., Preg, D., Shochat, T., Kochba, I., (2005) *Normal Fasting Plasma Glucose Levels and Type 2 Diabetes in Young Men*. The New England Journal of Medicine. [Documento en línea]. Disponible en: <http://content.nejm.org/cgi/reprint/353/14/1454.pdf>. [Consulta: 2008 Noviembre 2].

Universidad de Nuevo México, (2006). *Valores normales de Laboratorio*, [Documento en línea] disponible en: [http://img.thebody.com/nmai/span/120\\_sp.pdf](http://img.thebody.com/nmai/span/120_sp.pdf) [Consulta: 2008 Noviembre 2].